

Plasmalemma für die bei der Ionenaufnahme wirksamen Träger. Es besteht Grund zu der Annahme, daß beim Transport von Ionen Verbindungen zwischen Bestandteilen des Zellstoffwechsels und den aufzunehmenden Ionen ähnlich den Michaelis-Menten-Komplexen entstehen. Der Art eines solchen Komplexes muß man bei der Aufklärung des Mechanismus der Ionenaufnahme näherkommen.

Zieht man Maispflanzen in einer Nährlösung, in der das Kalium durch äquivalente Mengen Natrium ersetzt ist, so kommt es zur Anreicherung eines Inositolphosphats (IP). In Sproß, Wurzel und Substrat von Maispflanzen wurden gefunden:

Sproß ^{a)}			Wurzel ^{a)}			Substrat ^{b)}		
+K	-K	+K/-K	+K	-K	+K/-K	+K	-K	+K/-K
10,5	46,3	1:4,5	2,9	1,7	1:0,57	0,21	1,7	1:8

a) IP + anorg. Phosphat, mval/100 g Trockensubstanz (TRS).

b) IP, mval 1/100 g TRS Wurzel.

Die Elementaranalyse des IP zeigt, daß es sich um ein Di- bis Triphosphat handelt. Kalimangel führt im Sproß (nicht in der Wurzel, dort ist der Gehalt um die Hälfte verringert) zu einer Anreicherung von IP + Phosphat, ein Hinweis darauf, daß der Einbau des Phosphats in energiereiche Bindung der Mitwirkung des Kaliums bedarf, wie das schon mehrfach gezeigt wurde⁴⁻⁷⁾.

Das Verhältnis von IP + Phosphat in der Wurzel zum Gehalt an IP im Substrat beträgt bei kompletter Nährlösung 14:1, bei Entzug des Kaliums 1:1.

Von den in das Substrat abgegebenen Säuren verhält sich nur das IP in der beschriebenen Weise. Das Plasmalemma wird bei Kalimangel offenbar gerade für IP „durchlässig“.

Wir vermuten, daß ein IP, über dessen Konstitution und Bedeutung weiter gearbeitet wird, einer der für die Ionenaufnahme gesuchten Träger ist. Das Durchlässigwerden des Plasmalemmas für IP bei Kalimangel führt zu der weiteren Vermutung, daß IP in Verbindung mit Proteinen des Plasmalemmas die Aufnahme von Ionen nach Art eines Co-Trägers steuert, der gegebenenfalls aus dem Plasma austreten kann und mit geeigneten Ionen versehen wird, deren Anlagerung an Proteine des Plasmalemmas er vermittelt. Der Transport von Ionen könnte aber auch aus der Pflanze heraus gerichtet sein (Entfernung von physiologisch unwirksamen Ionen, z. B. Na⁺).

Institut für Bodenkunde der Universität, Göttingen

F. SCHEFFER, R. KICKUTH und H. LORENZ

Eingegangen am 16. Juli 1965

¹⁾ ROBERTSON, R. N., M. J. WILKINS u. D. C. WEEKS: Australian J. Sci. Research, Ser. B4, 248—264 (1951). — ²⁾ BRIGGS, G. E., A. B. HOPE u. R. N. ROBERTSON: Botanical monographs, vol. 1, Oxford 1961. — ³⁾ SUTCLIFFE, E.: Nature 188, 294—297 (1960). — ⁴⁾ DANIEL, A. L.: Flora (Jena) 143, 31—66 (1965). — ⁵⁾ PRINSON, A.: Handbuch der Pflanzenphysiologie, Bd. IV, S. 355—381. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. — ⁶⁾ LATZKO, E.: Agrochimica 3, 148—164 (1959).

Eine durch Serotonin erzeugte Muskeldystrophie

Nach Vorbehandlung mit dem Vitamin-D-Derivat Dihydrotachysterin ruft Serotonin bei Ratten eine schwere Muskeldystrophie hervor^{1), 2)}. Aus theoretischen Gründen erschien es uns wahrscheinlich, daß eine mäßige, normalerweise latente Einschränkung der Blutzirkulation die Muskulatur in ähnlicher Weise für Serotonin sensibilisieren könnte.

Fünfundzwanzig weibliche Ratten des Holtzman-Stammes mit einem mittleren Körpergewicht von 100 g (90—110 g) wurden in fünf gleiche Gruppen eingeteilt und, wie in der Tabelle angezeigt, behandelt. Am ersten Versuchstag wurde bei den Tieren der Gruppen 3—5 die Aorta knapp unterhalb des Ursprungs der Nierenarterien unterbunden. Dieser Eingriff erzeugt bei Ratten nur eine geringe, vorübergehende Parese der

Tabelle. Eine durch Serotonin erzeugte Muskeldystrophie

Gruppe	Behandlung	Muskeldystrophie, 0—3	Mortalität
1	Serotonin subkutan	0	0 %
2	Serotonin intraperitoneal	0	10 %
3	Aortaligatur	0	0 %
4	Aortaligatur + Serotonin s.k.	3	0 %
5	Aortaligatur + Serotonin i.p.	3	30 %

Hinterbeine, die binnen 24 Std kaum mehr nachweisbar ist, weil die Kollateralzirkulation normalerweise ausreicht. Serotonin verabreichten wir in Form einer einzigen Injektion von 7,5 mg in 0,5 ccm destilliertem Wasser subkutan in der Schultergegend (Gruppen 1 und 4) oder intraperitoneal (Gruppen 2 und 5) am zweiten Versuchstag. Binnen weniger Minuten stellte sich bei allen aortaligierten Tieren eine vollständige Paralyse der Hinterbeine ein, die (bei Vorwärtsbewegung mit den Vorderfüßchen) nur passiv nachgeschleppt wurden. Die Schmerzempfindlichkeit der Hinterbeine und des Schwanzes blieb erhalten. Bei der Autopsie der überlebenden Tiere, die am vierten Versuchstage getötet wurden, fanden wir schon makroskopisch eine sich auf die gesamte kaudale Hälfte der Tiere ausdehnende, gelblichweiße Verfärbung der Skelettmuskulatur, die der Zenkerschen Degeneration sowohl makroskopisch als auch histologisch entsprach. Demgegenüber konnten wir mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden weder in den Nerven noch in der Haut oder den Knochen der betroffenen Anteile irgendwelche pathologischen Veränderungen feststellen.

Diese Versuche zeigen, daß eine normalerweise latente Zirkulationsstörung, die durch Abbinden der Bauchaorta bei der Ratte hervorgerufen werden kann, die Skelettmuskeln der kaudalen Körperfläche derart sensibilisiert, daß diese auf Serotoninzuführung regelmäßig mit einer außerordentlich akuten und schweren Muskeldystrophie reagiert, die strukturell der Zenkerschen Degeneration nahesteht.

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe des „Medical Research Council of Canada“ und „The Canadian Arthritis and Rheumatism Society“ ausgeführt.

Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales, Université de Montréal, Canada

HANS SELYE

Eingegangen am 2. Juli 1965

¹⁾ SELYE, H.: Calciphylaxis. Chicago: The University of Chicago Press 1962. — ²⁾ SELYE, H., J.-M. DIEUDONNÉ u. R. VEILLEUX: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 109, 232 (1962).

Disparities in the Modes of Pharmacodynamic Response to Colchicine of Malignant and of Benign Epidermal Hyperplasia in Skin-Tumor-Susceptible Swiss CF 1 Mice

It was reported earlier^{1a-c)} that in the skin-tumor-resistant RA mice the nature of the pharmacodynamic response to a threshold-dosage of colchicine of malignant epidermal hyperplasia was diametrically opposite to that of benign epidermal hyperplasia derived from the same homologous normal tissue of origin.

It is therefore important to reveal how universal these differences are. The present paper describes results from related studies using female mice of the skin-tumor-susceptible Swiss CF 1 strain [demonstration of the inherited dormant neoplastic potentialities by this strain appear e.g. in^{1d)}].

Altogether 235 mice were used. The backs of the animals with carcinogen-provoked malignant hyperplasia, and with Tween 60[®]-provoked benign hyperplasia [technique and definitions in^{1a), 1d), 2a), 2b)}], and those of the normal controls were exposed to 165 ν of colchicine in acetone, once, twice, and 3 times, on successive days. In each mouse 500 cells in division and those cells with non-dividing nuclei that corresponded to the number of mitoses were analyzed: altogether 112, 500 karyokinetic figures and 1,885,675 non-dividing cells. As to the technique, reference is made to^{1e)}.

Results. The mode of response was, as anticipated, directly related to that of skin-tumor-resistant RA mice^{1a), 1e)}. Thus (1) the benign condition and the normal epidermis were highly sensitive to colchicine and responded in a related manner, whereas the malignant condition was almost indolent; (2) in the normal epidermis, characteristic of the exposure of the back to the drug were: a highly significant ($P < 0.001$) decrease in the number of nondividing nuclei/500 mitotic figures/mouse, and that per 10,000 non-dividing nuclei, in the numbers of typical colchicine mitoses/500 mitotic figures/mouse, and per 10,000 non-dividing nuclei, as well as in the numbers of colchicine-provoked monster cells/500 mitotic figures/mouse, and per 10,000 non-dividing nuclei. The percentage of, and the number per 10,000 non-dividing nuclei, the prophase, were highly significantly ($P < 0.001$) lower than in untreated controls, whereas the corresponding figures of the metaphases were highly significantly ($P < 0.001$) higher. The derangements were indicative of the preprophase-poisoning syndrome; (3) in benign hyperplasia, the nature of response